

Посттравматическое стрессовое расстройство – от травматического невроза к МКБ-11: особенности диагностики и подбора терапии

А.В. Васильева^{1,2}, <https://orcid.org/0000-0002-5116-836X>, annavdoc@yahoo.com

¹ Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В.М. Бехтерева; 192019, Россия, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, д. 3

² Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова; 191015, Россия, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41

Резюме

Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) было выделено в самостоятельную нозологию около 50 лет назад и с тех пор находится в фокусе внимания специалистов в области психического здоровья. Основными клиническими проявлениями выступают повторные переживания элементов травматического события в ситуации «здесь и сейчас» в форме различных симптомов репереживания, которые обязательно должны присутствовать в клинической картине для постановки диагноза. С начала 1980-х гг. активно проводятся широкомасштабные проспективные когортные исследования особенностей клинических проявлений и течения ПТСР с использованием стандартизированных психометрических инструментов. В новой классификации МКБ-11 расстройства, связанные со стрессом, получили самостоятельную рубрику, были выделены стержневые симптомы ПТСР, для кодирования вызванных психотравмирующим воздействием стойких личностных нарушений появляется новый диагноз – комплексное ПТСР, список пусковых факторов ПТСР был дополнен диагнозом жизнеугрожающего заболевания и пребыванием в отделении интенсивной терапии. Диагностика ПТСР не всегда является простой задачей. Необходимо обязательно выявить связь развития заболевания с переживанием психотравмирующей ситуации чрезвычайной силы, следует учитывать возможность латентного периода в течение нескольких недель до манифестации симптомов, для подтверждения диагноза и оценки особенностей клинической картины и динамики состояния целесообразно использовать соответствующие инструменты. В лечении ПТСР целесообразно использовать комбинированную терапию, соотношение психотерапии и психофармакотерапии должно определяться с учетом особенностей клинического случая. В 2022 г. были опубликованы международные клинические рекомендации Всемирной федерации обществ биологической терапии психических расстройств, где в отличие от предыдущих рекомендаций когнитивно-поведенческая терапия была определена как высокодоказательный метод психотерапии ПТСР. В марте 2023 г. Министерство здравоохранения Российской Федерации утвердило отечественные клинические рекомендации по ПТСР, в них выделен список препаратов с учетом особенностей российского опыта, в частности, широко представлены небензодиазепиновые анксиолитики. В статье на примере этифоксина описываются возможности их применения с описанием клинического случая.

Ключевые слова: посттравматическое стрессовое расстройство, боевая психическая травма, тревожные расстройства, вегетативные расстройства, флешбэк, когнитивно-поведенческая терапия, сфокусированная на травме психотерапия, десенсибилизация, переработка движений глаз, этифоксин, бензодиазепины, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина

Для цитирования: Васильева А.В. Посттравматическое стрессовое расстройство – от травматического невроза к МКБ-11: особенности диагностики и подбора терапии. *Медицинский совет.* 2023;17(3):94–108. <https://doi.org/10.21518/ms2023-083>.

Конфликт интересов: автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Post-traumatic stress disorder – from traumatic neurosis to ICD-11: features of diagnosis and selection of therapy

Anna V. Vasileva^{1,2}, <https://orcid.org/0000-0002-5116-836X>, annavdoc@yahoo.com

¹ National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology named after V.M. Bekhterev; 3, Bekhterev St., St Petersburg, 192019, Russia

² North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov; 41, Kirochnaya St., St Petersburg, 191015, Russia

Abstract

PTSD was determined as a stand-alone disorder about 50 years ago, and since then it is considered to be in the focus of attention of the mental health specialists. It's main clinical features are the set of symptoms of re-experience of the traumatic event in here and now situation. They are defined to be the core symptoms for PTSD diagnostic. Clinical features and disorder course are the subject of wide prospective cohort studies with the use of the standardized psychometric

instruments since the 80-s of the last century. In the new ICD-11 mental disorders classification, stress-associated disorders are defined as stand-alone rubric, the core PTSD symptoms are defined, the complex PTSD is proposed as a new diagnosis for the coding of persistent caused by prolonged psychotraumatic experience personality changes, the life-threatening diagnosis and intensive care unit experience were added to the list of PTSD triggers. The PTSD diagnosis is considered to be a challenging clinical task. The connection between symptoms manifestation and extreme traumatic experience should be established, one should take into consideration the existence of possible usually several weeks before symptoms manifestation latent period. It is useful to implement the recommended diagnostic instrument for the diagnosis verification and symptoms dynamic evaluation. The combination of pharmacotherapy and psychotherapy is recommended for PTSD treatment, individual approach should be used in case-management. In 2022 WFSBP Task Force on Treatment Guidelines for Anxiety, O and Post-Traumatic Stress Disorders have been published, there for the first-time cognitive behavior psychotherapy was determined as highly evidence based PTSD psychotherapeutic method of treatment. In March 2023 ministry of health of the Russian Federation has approved national PTSD clinical guidelines, where recommended medication list has been proposed taking into account the national clinical experience, in particular it includes a wide range of non-benzodiazepine anxiolytics. The article emphasizes the opportunities of their use and presents a clinical vignette where etiofoxine is proposed as treatment of choice.

Keywords: PTSD, combatant psychotrauma, anxiety disorders, vegetative disturbances, flashback, CBT, trauma-focused psychotherapy, EMDR, SSRI, benzodiazepines, etiofoxine

For citation: Vasileva A.V. Post-traumatic stress disorder – from traumatic neurosis to ICD-11: features of diagnosis and selection of therapy. *Meditsinskiy Sovet.* 2023;17(3):94–108. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2023-083>.

Conflict of interest: the author declares no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Сегодня как никогда внимание специалистов приковано к посттравматическому стрессовому расстройству (ПТСР), которое было выделено в самостоятельную нозологию около 50 лет назад и с тех пор находится в фокусе внимания специалистов в области психического здоровья. Актуальное определение ПТСР: это психическое расстройство, развивающееся вследствие мощного психотравмирующего воздействия угрожающего или катастрофического характера, сопровождающееся экстремальным стрессом, основными клиническими проявлениями выступают повторные переживания элементов травматического события в ситуации «здесь и сейчас» в форме флешбэков, повторяющихся сновидений и кошмаров, что часто сопровождается тревогой и паникой, но, возможно, также гневом, злостью, чувством вины или безнадежности, стремлением избегать внутренних и внешних стимулов, напоминающих или ассоциирующихся со стрессором. Симптомы возникают обычно в течение 6 мес. от стрессового воздействия. В качестве пусковых факторов выступают события, которые способны вызвать дистресс практически у любого человека: природные и техногенные катастрофы, угроза жизни, нападение, пытки, сексуальное насилие, военные действия, террористические акты, пребывание в плену или концентрационном лагере, свидетельство гибели другого человека, жизнеугрожающее заболевание, получение известия о неожиданной или насильственной смерти близкого человека [1].

Начало изучения ПТСР связано с анализом нарушений, манифестировавших у участников боевых действий. Одним из первых описал таких пациентов в 1871 г. врач из Филадельфии Дж.М. Да Коста, проанализировавший жалобы американских солдат, участвовавших в гражданской войне. Он назвал это состояние

«раздраженное сердце», рассматривая его как нарушения сердечной деятельности функционального характера, связанного со стрессом [2].

XX в. с двумя мировыми войнами и большим числом военных конфликтов принес с собой максимальное число как прямых, так и косвенных потерь. Начиная с Первой мировой войны, в поле зрения специалистов попали тысячи пациентов с жалобами функционального характера, которые нельзя было объяснить ранениями или инфекциями, которым дали название военных синдромов. Они получили разные наименования: раздраженное сердце, синдром Да Коста, солдатское сердце, сердце старого сержанта, кардиоваскулярный невроз, боевая усталость, боевое истощение, снарядный шок. Были опубликованы многочисленные работы, где был сделан акцент на соматоцентрическом понимании расстройства, а в качестве основных этиологических факторов определялись физическая усталость, плохие условия проживания и питания, проблемы с обмундированием [3].

Другие специалисты предложили термин травматического невроза, который активно использовался вплоть до Второй мировой войны. Они стали рассматривать возникающие расстройства с психоцентрических позиций, в основном придерживаясь концепции истерических механизмов развития психических нарушений, описывали полиморфную клиническую картину, включавшую как аффективные тревожно-депрессивные нарушения, так и соматовегетативные симптомы. В качестве этиологических факторов выдвигались переживание шока и «вторичная выгода», когда невроз «главным образом возникает вследствие бессознательного страха идти на фронт, а в последующем – на почве борьбы за пенсию» [4].

В настоящее время военные психиатры для описания психических нарушений у участников боевых действий используют термин боевой психической травмы, при этом специалисты подчеркивают, что его нельзя отнести

к специфической нозологии. Однако на практике нередко случается, что ПТСР ошибочно приравнивают к ней. Участие в боевых действиях даже для хорошо подготовленных лиц, безусловно, является стрессовым событием, последствия которого зависят от индивидуально-психологических и психосоциальных характеристик человека. Термин боевой психической травмы несет операциональный смысл – «как обусловленное боевым стрессом психическое состояние, особенности патогенеза и феноменологии которого определяются характером взаимовлияния внешних (военно-социальных факторов, факторов боевой обстановки) и внутренних (физиологических, личностно-психологических и др.) этиопатогенетических факторов». Военные психиатры подчеркивают полиэтиологическую природу боевых стрессовых расстройств, объединяя их в одну клинико-динамическую группу с широким спектром психических нарушений – от сравнительно легких предпатологических (психологических, доболезненных) реакций до хронических изменений личности вследствие тяжелого боевого опыта и выраженных органических изменений при наличии коморбидной патологии. Психические нарушения могут носить острый, отсроченный (к которым собственно относится ПТСР), пролонгированный и хронический характер, в том числе в виде хронического изменения личности. Для раненых выделяют специфические варианты экзогенно-органических нарушений. Расстройства могут быть как невротического, так и психотического уровня. Следует подчеркнуть, что участие в боевых действиях относится к одному из возможных массово известных, но не самых частых пусковых факторов развития ПТСР. А данная нозология является одним из вариантов адаптационных, связанных с боевым стрессом расстройств, которые встречаются у комбатантов. Иногда специалисты используют эти два понятия как синонимичные, что приводит к ошибкам в диагностике и описании, когда расстройство адаптации представляется как субсиндромальный вариант ПТСР, при том что это две разные нозологии из одной диагностической рубрики расстройств, связанных со стрессом.

В нашей стране активно изучаются проблемы боевого стресса у специалистов экстремальных профессий и населения, находящегося на территории ведения боевых действий, проведения контртеррористических операций и в других экстремальных ситуациях: по данной проблематике на русском языке только за период с 2005 по 2017 г. было опубликовано более 1000 работ, выполнено 280 диссертационных исследований [5, 6].

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО СТРЕССОВОГО РАССТРОЙСТВА

Эпидемиологические исследования показали, что далеко не у всех лиц, столкнувшихся с чрезвычайной ситуацией, возникнет ПТСР. Поэтому в настоящее время не рекомендуется проводить дебрифинг и другие психосоциальные интервенции, которые могут помешать естественному процессу исцеления после столкновения

с травмой. Международные исследования показывают, что больше половины населения – примерно 61% – переживают травматические ситуации из списка пусковых факторов ПТСР, однако заболевает только часть из них, что определяется индивидуальной уязвимостью, а также актуальными социальными условиями и качеством имеющейся поддержки. Большой международный проект, в котором приняли участие 26 стран, с проведением опроса взрослого населения в период с 2001 по 2012 г. установил среднюю распространенность ПТСР в течение жизни – 3,9% [7].

Результаты исследований в целом имеют сильный разброс: от 13 до 50% респондентов с травматическим опытом заболевают ПТСР, его частота возрастает в зоне военных конфликтов и на территории, где ведутся боевые действия. Многочисленные данные говорят о высокой распространенности ПТСР у участников боевых действий, в ряде работ приводятся данные, что у 25% комбатантов присутствуют симптомы ПТСР. В выборках ветеранов, принимавших участие в боевых действиях в Ираке и Афганистане, распространенность ПТСР составила 23%. К группе высокого риска также относятся гражданские лица, проживающие в зоне военного конфликта, и беженцы [8, 9].

В отечественной работе на примере Чеченской Республики был показан высокий уровень распространенности ПТСР среди населения, проживавшего в зоне военных действий, – 31,2% по сравнению с группой населения, не подвергавшегося воздействию стрессовых факторов военного времени, где она составила 3,6%. По результатам исследования автор делает вывод, что распространенность ПТСР напрямую зависела от количества и качества стрессовых событий, и после прекращения военных действий его частота снизилась до уровня показателей на мирной территории [10].

Большинство специалистов указывают на уязвимость женщин перед ПТСР. Исключение составляет только группа комбатантов. В благоприятные периоды жизни общества заболеваемость населения ПТСР составляет 0,5% среди мужчин и 1,2% – среди женщин. Вполне возможно, это объясняется социальными предписаниями для мужчин справляться со своими внутренними проблемами самостоятельно и с использованием алкоголя в целях самолечения при эмоциональном напряжении. В детском возрасте имеется обратное распределение: у мальчиков ПТСР встречается чаще, чем у девочек [11, 12]. В настоящее время активно проводятся эпидемиологические исследования по ПТСР на разных выборках пациентов.

ОСОБЕННОСТИ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО СТРЕССОВОГО РАССТРОЙСТВА

ПТСР развивается, когда у индивида не хватает ресурсов адаптационности, чтобы справиться с экзогенным психотравмирующим воздействием чрезвычайной силы. Результаты психогенетики ПТСР дают оценки

вклада генов в пределах 35%. В программе полногеномного исследования миллиона ветеранов был выявлен полигенный риск симптомов репереживания, в других работах была показана его связь с манифестацией и тяжестью течения ПТСР. При оценке генетического риска следует учитывать, что многие ассоциированные с ПТСР полиморфизмы не всегда нозоспецифичны и связаны с локусами риска других психических нарушений [13].

Относительно эпигенетических средовых факторов известно, что неблагоприятный детский опыт, предшествующие психотравмы в анамнезе, отсутствие социальной поддержки существенно повышают риск развития ПТСР. Проведенные исследования говорят о том, что имеется реципрокная связь между психотравмирующими событиями в анамнезе и чувствительными к средовым влияниям механизмами метилирования ДНК и модификации гистонов. Эпигенетические трансформации включают ряд нейробиологических изменений, которые могут сохраняться и после окончания самой травматической ситуации. Таким образом, происходит реализация генетического риска [14, 15].

Стресс-ответ организма на травматическое воздействие чрезвычайной силы при ПТСР принимает патологический характер, нарушается баланс между стресс-лимитирующими системами организма, прежде всего ее ГАМК-эргической (гамма-аминомасляная кислота) составляющей, и стресс-реализующей системой с чрезмерной активацией ее симпатно-адреналового звена и нарушением функционирования гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси. ГАМК является основным медиатором стресс-лимитирующей системы, вместе с эндогенными опиатами она участвует в регуляции эмоционального напряжения, а также ограничивает избыточные информационные потоки в головном мозге, улучшая сосредоточение внимания и целенаправленное поведение. Такие симптомы ПТСР, как повышенная готовность к тревожным реакциям, физиологическому возбуждению и гиперактивному состоянию, являются следствием гиперактивации аларм-системы организма. Постепенно стресс-ответ вместо звена адаптации к стрессовому воздействию среды трансформируется в звено патогенеза. Это можно часто наблюдать и при других вариантах ответа организма на неблагоприятные воздействия, к примеру, при воспалении или иммунном ответе, когда нарушается равновесие в работе реципрокных систем. Поэтому на начальной стадии ПТСР довольно часто встречается обострение так называемых психосоматических заболеваний, в манифестации и течении которых большое значение имеют психосоциальные факторы, к примеру, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки и желудка, холецистит, холангит, колит, запоры, бронхиальная астма и др. [16, 17].

Когнитивно-поведенческое направление психотерапии предложило свою модель ПТСР, объясняющую его развитие нарушениями процессов переработки информации. Эти идеи сегодня получили подтверждения в нейровизуализационных исследованиях, в том числе

и коннектома головного мозга. При стрессовом воздействии чрезвычайной силы нарушается нормальное взаимодействие между корой головного мозга и лимбической системой, что препятствует интеграции травматического опыта в общую биографическую память пациента. Было показано также, что травматические воспоминания ассоциированы со сниженной активностью левой нижней фронтальной коры, что дает возможность предположить, что в этих воспоминаниях преобладают эмоциональные и сенсорные элементы без соответствующих лингвистических ассоциаций. Формируется порочный круг из запускаемого триггерными стимулами репереживания травматического опыта, избегающего поведения с попытками контролировать свое мышление и избегать ситуаций, напоминающих о травме. В норме эпизоды навязчивых наплывов травматических переживаний чередуются с периодами избегания, со временем по мере завершения процесса эти состояния становятся реже и менее интенсивными. Когда развивается противоречие между потребностью в осмыслении и существующей системой отношений, возникает конфликт с последующим развитием избегающего поведения, эмоционального онемения как проявления психологической защиты, что формирует почву для последующей манифестации коморбидных депрессивных расстройств. В этих случаях аффект утрачивает свою сигнальную функцию, поскольку любая сильная эмоция воспринимается как опасность возвращения травматического опыта [18–21].

Нарушения сна в виде трудностей засыпания из-за гиперактивности, частых пробуждений могут приводить к нарушениям процессов интеграции эмоциональных переживаний, которые в норме происходят в фазу быстрого сна. Также страдает процесс реорганизации дистантных функциональных сетей и консолидации памяти, который происходит в фазу медленного сна. Нормальный сон играет ключевую роль в переработке дневных событий и интеграции их в биографическую память. В случае злоупотребления алкоголем диссомнические проблемы усиливаются. Сегодня хорошо известно, что выраженность инсомнии часто коррелирует с тяжестью алкогольной зависимости [22, 23].

ДИАГНОЗ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО СТРЕССОВОГО РАССТРОЙСТВА В КЛАССИФИКАЦИИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Современный подход к пониманию ПТСР сформировался после американского вторжения во Вьетнам, в боевых действиях приняло участие 2,7 млн чел., после чего у 700 000 развились проблемы с психическим здоровьем. Сначала был предложен термин вьетнамского, или поствьетнамского, синдрома, а затем в группе тревожных расстройств DSM-III (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd ed.) ПТСР было выделено как самостоятельная, отличная от невроза нозология. Следует отметить, что ряд психиатров выступали против

его введения, считая, что депрессия, шизофрения и алкоголизм вполне описывают те расстройства, которые встречаются у комбатантов [24].

С начала 1980-х гг. именно на выборках комбатантов начинаются широкомасштабные проспективные когортные исследования особенностей клинических проявлений и течения ПТСР с использованием стандартизированных психометрических инструментов. Проведенные с 1985 по 1990 г. большие кросс-секционные эпидемиологические исследования спустя более 10 лет после военных действий выявили ПТСР как основное психическое расстройство в группе вьетнамских ветеранов, также были отмечены высокие цифры коморбидной аддиктивной патологии и суицидов [25–31].

В отечественной психиатрии диагноз ПТСР существует около 30 лет, знакомство специалистов с ним произошло при переходе на МКБ-10 (Международную классификацию болезней 10-го пересмотра) – психические расстройства и расстройства поведения, где в рубрике расстройств, связанных со стрессом, выделяют острую реакцию на стресс (F43.0) как кратковременную реакцию на стресс чрезвычайной силы; расстройство адаптации (F43.2) – дезадаптационное расстройство, обусловленное психосоциальным дистрессом, а шифром F43.1 обозначается ПТСР. Дополнительно в разделе расстройств личности у взрослых выделяется хроническое изменение личности после переживания экстремальной ситуации (F62.0), связанное с воздействием, чаще длительным, стрессового фактора экстремального характера (например, пыток, рабства, длительного физического или сексуального насилия, пребывания в плену, концентрационных лагерях).

Диагноз ПТСР в МКБ-10 определяется следующими критериями:

- А. Пациент должен быть подвержен воздействию стрессорного события или ситуации (как коротко, так и длительно длящихся) исключительно угрожающего или катастрофического характера, что способно вызвать общий дистресс почти у любого индивидуума.
- Б. Стойкие навязчивые воспоминания или оживление стрессора в навязчивых реминисценциях, ярких воспоминаниях или повторяющихся снах, либо повторные переживания горя при воздействии обстоятельств, напоминающих о стрессоре или ассоциирующихся с ним.
- В. Пациент должен обнаруживать физическое избегание или стремление избежать обстоятельств, напоминающих о стрессоре либо ассоциирующихся с ним (что не наблюдалось до воздействия стрессора).
- Г. Любое из двух:
 - 1) психогенная амнезия (F40.0), либо частичная, либо полная, в отношении важных аспектов периода воздействия стрессора;
 - 2) стойкие симптомы повышения психологической чувствительности или возбудимости (не наблюдавшиеся до действия стрессора), представленные любыми двумя факторами:
 - а) затруднение засыпания или сохранения сна;

- б) раздражительность или вспышки гнева;
- в) затруднения концентрации внимания;
- г) повышение уровня бодрствования;
- д) усиленный рефлекс четверохолмия (реакция вздрагивания).

Д. Критерии Б, В и Г возникают в течение 6 мес. после стрессогенной ситуации или в конце периода стресса (для некоторых целей начало расстройства, оставленное более чем на 6 мес., может быть включено, но эти случаи должны быть точно определены отдельно) [32].

Новая классификация психических расстройств МКБ-11, на которую мы перейдем в скором будущем, учла критику относительно низкого диагностического порога и высокого уровня коморбидности, а также редкого использования в практическом здравоохранении диагноза хронического изменения личности вследствие переживания катастрофы. Расстройства, связанные со стрессом, в ней выделяются в самостоятельную рубрику – расстройства, непосредственно связанные со стрессом (L1-6B4), где стресс рассматривается как основной пусковой этиологический фактор, объединяющий эту группу нарушений. В этот раздел были включены расстройство адаптации (6B43), ПТСР (6B40) и комплексное ПТСР (6B41). ПТСР и расстройства адаптации получили более конкретное клиническое описание, были выделены специфические симптомы, необходимые для постановки диагноза. В эту рубрику была включена новая отдельная нозология – пролонгированная реакция горя (6B42), которая должна использоваться в случае выраженной нарушающей социальное функционирование и аномально длительной присутствующей реакции на значимую утрату. Острая реакция на стресс оказалась депатологизированной, сегодня она рассматривается как естественная реакция на стрессовое воздействие чрезмерной силы, которая может потребовать клинических интервенций. Она включена в раздел «Факторы, влияющие на состояние здоровья населения и обращения в учреждения здравоохранения».

ПТСР (6B40) в МКБ-11 определяется как расстройство, манифестирующее после переживания экстремального угрожающего или ужасающего события или серии событий. В качестве основных симптомов выделяются:

- 1) повторное переживание травматического события (событий) в настоящем времени в виде ярких навязчивых воспоминаний, сопровождающихся страхом или ужасом, флешбэками или ночными кошмарами;
- 2) избегание мыслей и воспоминаний о событии (событиях), деятельности или ситуациях, напоминающих событие (события);
- 3) состояние субъективного ощущения сохраняющейся угрозы в виде гипернастороженности или усиленных реакций испуга.

Изменен временной промежуток: в сравнении с МКБ-10 симптомы должны присутствовать не менее нескольких недель и значительно ухудшать социальное функционирование.

Комплексное ПТСР (6B41) возникает после воздействия чрезвычайного или длительного по своей природе

стрессора, от воздействия которого избавиться трудно или невозможно (к примеру, геноцид, сексуальное насилие над детьми, нахождение детей на войне, жестокое постоянное бытовое насилие, пытки или рабство). Дополнительно к типичным симптомам ПТСР имеются длительные и сквозные нарушения в аффективной сфере, самоотношении, межличностном взаимодействии и социальном функционировании, включая трудности в регуляции эмоций, ощущение себя как униженного, побежденного и ничего не стоящего человека, трудности в поддержании отношений и (или) низкая заинтересованность в них.

Дополнительная к ПТСР симптоматика включает:

- 1) стойкие длительные нарушения в аффективной сфере (повышенная эмоциональная реактивность, отсутствие эмоций, развитие диссоциативных состояний);
- 2) поведенческие нарушения (вспышки ярости, безрассудное или саморазрушающее поведение);
- 3) изменения в сфере представлений о самом себе (стойкие негативные представления о себе как об униженном, побежденном и ничего не стоящем человеке, которые могут сопровождаться глубокими и всеохватывающими чувствами стыда, вины или несостоятельности);
- 4) нарушения в социальном функционировании (последовательное избегание или незаинтересованность в личных взаимоотношениях и социальной вовлеченности в целом, трудности в поддержании близких отношений).

При подготовке МКБ-11 разработчики постарались преодолеть излишнюю комплексность и высокую перекрываемость симптомов диагноза ПТСР в МКБ-10, что неоднократно подчеркивалось специалистами. Авторы попытались выделить стержневые симптомы расстройства, в первую очередь это именно повторное переживание травматического опыта, а не беспокойство или тревожные руминации. МКБ-11 призвана повысить клиническую утилитарность и сделать диагностику ПТСР более обоснованной за счет идентификации ограниченного набора достаточно просто выявляемых признаков. Самостоятельный диагноз «комплексное ПТСР» выделен для кодирования вызванных психотравмирующим воздействием стойких личностных нарушений [33].

Эти диагностические нововведения представляются весьма удачными. В практическом плане весьма удобна для использования рубрика, объединяющая расстройства с общим этиологическим фактором. Проведенные уже целенаправленные научные исследования показали, что комплексное ПТСР и ПТСР значимо различаются между собой как по набору симптомов, так и по группам пациентов с травматическим опытом [34, 35].

Оценка диагностических навыков специалистов с использованием описания клинического случая показала, что практические врачи значительно лучше идентифицировали нарушения личностной самоорганизации в соответствии с критериями МКБ-11, выявляли комплексное ПТСР и отличали его от ПТСР, в отличие от МКБ-10 и диагноза хронического изменения личности после катастрофы [36].

Представленные в данной рубрике диагнозы могут встречаться в любой возрастной группе – как у детей и подростков, так и у пожилых пациентов. В настоящее время отечественных научных работ, посвященных особенностям протекания ПТСР в различных возрастных группах, очень мало.

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЕ СТРЕССОВОЕ РАССТРОЙСТВО В КЛИНИКЕ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

МКБ-11 также расширила список возможных пусковых факторов ПТСР, включив переживание угрозы жизни, связанное с пребыванием в отделении интенсивной терапии, где пациенты часто становятся свидетелями смерти других людей, находящихся в схожем состоянии. В 2015 г. был опубликован метаанализ, где было представлено, что после выписки из отделений интенсивной терапии 24% пациентов самостоятельно сообщили о симптомах ПТСР через 1–6 мес. и 22% – через 7 мес. Для описания клинических особенностей ПТСР в этой группе пациентов стал активно использоваться термин «флешфорвард» – диссоциативное прогностическое видение, спонтанное реалистичное представление негативных будущих событий, к примеру, собственной смерти или похорон [37–39]. Для этой специфической группы пациентов с ПТСР была подготовлена специальная мишенецентрированная психотерапевтическая программа с учетом клинических особенностей и специфичности опыта пребывания в критическом состоянии в отделении интенсивной терапии и переживания угрозы жизни [40].

Диагноз жизнеугрожающего заболевания также стал рассматриваться как фактор риска манифестации ПТСР. Такое решение было принято после анализа большой базы международных исследований по данной тематике [41, 42].

В нашей стране исследования коморбидного ПТСР в соматической практике только начинаются и пока затрагивают в большей степени онкологических пациентов [43–45].

В 2020 г., когда разразилась пандемия новой коронавирусной инфекции, которую определили как длительную чрезвычайную ситуацию, принимая во внимание количество смертей, специалисты в области психического здоровья стали говорить о возможном росте ПТСР, обозначив его как вторую цунами-волну заболеваемости [46–48]. Основанием для таких прогнозов стали ранее выполненные исследования влияния тяжелого острого респираторного синдрома (SARS) и ближневосточного респираторного синдрома (MERS) на психическое здоровье пациентов, где ПТСР встречался чаще других психических нарушений у выздоровевших от инфекции пациентов [49, 50].

В дальнейшем в наиболее репрезентативных исследованиях, посвященных ПТСР в период пандемии, данные оказались очень противоречивыми с разбросом частоты ПТСР от 5,8 до 31%, но с одинаковой тенденцией,

как и в случае других стрессоров, к снижению во времени. В качестве главных факторов риска были обозначены тяжелое течение COVID-19, молодой возраст, женский пол, пребывание в отделении интенсивной терапии, наличие хронических соматических заболеваний, метаболический синдром [51–53].

В 2021 г. в журнале «Всемирная психиатрия» была опубликована работа, где было продемонстрировано, что у 20% пациентов с тяжелым течением COVID-19 и переживанием угрозы жизни в отделениях интенсивной терапии были выявлены симптомы ПТСР [54].

Тяжелое соматическое состояние и интоксикация способствовали развитию делириозных состояний у пациентов с тяжелым течением COVID-19, что отразилось на клинической картине коморбидного ПТСР, содержание повторного переживания травматической ситуации приобрело включение галлюцинаторных переживаний о нападении инопланетян, сильные болевые ощущения от медицинских манипуляций объяснялись желанием причинить вред. Этот опыт может быть использован для анализа клинической картины коморбидного ПТСР и при других тяжелых соматических состояниях [55, 56].

Пациенты с ПТСР, склонные к соматизации – переживанию стресса на физическом уровне, обращаются в первую очередь с соматовегетативными проявлениями расстройства в первичную медико-санитарную сеть, что может затруднять своевременную постановку диагноза. По данным исследований, 11,8% пациентов общеврачебной практики частично или полностью соответствуют диагностическим критериям ПТСР, при этом они чаще обращаются за помощью с полиморфными функциональными нарушениями, в большей степени используя ресурсы здравоохранения, чем пациенты с соматическими заболеваниями [57].

Значимость своевременного выявления ПТСР также связана с тем, что под влиянием мощного стрессового воздействия развиваются нарушения эмоциональной, поведенческой регуляции, а также функционирования гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, что может способствовать манифестации или ухудшению течения ряда других психических и соматических нарушений.

КОМОРБИДНОСТЬ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО СТРЕССОВОГО РАССТРОЙСТВА С ДРУГИМИ ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

ПТСР отличается высокой коморбидностью с другими психическими расстройствами и при длительном течении может вызывать стойкие патохарактерологические нарушения, ухудшающие адаптацию и социальное функционирование пациентов. Ряд эпидемиологических исследований, проведенных в разных странах, показали, что около половины пациентов с ПТСР имеют другое коморбидное тревожное расстройство, одним из наиболее частых является генерализованное тревожное расстройство (ГТР). Почти у половины пациентов развиваются сопутствующие депрессивные нарушения [58, 59].

Результаты сетевого анализа, предложившие новый метод рассмотрения развития коморбидности, выявили частую сочетаемость между ПТСР, депрессией и ГТР. В качестве ключевых стержнеобразующих симптомов данной сети были определены неспособность расслабиться в структуре ГТР и снижение позитивных эмоций в ПТСР [60].

На течение и тяжесть проявлений ПТСР может в значительной степени влиять коморбидная органическая патология головного мозга. Особенно в когортах комбатантов было выявлено частое сочетание этих нарушений. Проведенные катамнестические исследования пациентов с расстройствами боевого стресса, включая ПТСР, показали, что со временем на первый план выходят именно симптомы травматического органического поражения головного мозга, которые определяют клиническую картину и социальное функционирование пациентов. Подобная коморбидность, отдаленные последствия полученных черепно-мозговых травм усиливают нарастание патохарактерологических изменений, что вносит свой вклад в клиническую картину ПТСР. Специалисты указывают, что в повседневной клинической практике недостаточно учитывается сосуществование этих нарушений. Дополнительной проблемой является высокая вероятность аддиктивного поведения в этой группе пациентов, нейротоксическое действие поверхностно-активных веществ может еще больше утяжелять состояние пациентов, и со временем органические нарушения начинают доминировать в клинической картине заболевания [61–63].

Зарубежные специалисты выражают сходную точку зрения. Так, исследование, проведенное в группе американских ветеранов с ПТСР, показало, что в результате полученных черепно-мозговых травм у 20% ветеранов имелись признаки органических психических расстройств [64].

Аддиктивное поведение является распространенной в определенных контингентах пациентов неадаптивной копинг-стратегией совладания с социальной дезадаптацией, ангедонией, «сужением перспективы будущего», чувством вины, переносимостью интрузий. Самомедикация неблагоприятно сказывается на клинической картине ПТСР, повышает выраженность негативной аффективности, тревоги, усиливает ангедонию и нарушения сна, а также риск суицидального поведения [65, 66].

ДИАГНОСТИКА ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО СТРЕССОВОГО РАССТРОЙСТВА

Диагностика ПТСР требует от специалиста, помимо профессиональных знаний, хороших коммуникативных навыков. В процессе беседы необходимо выявить связь между переживанием психотравмирующей ситуации чрезвычайного, катастрофического характера и появлением симптомов ПТСР. Следует помнить о временных критериях: нарушения могут появляться в течение полугода после травматического опыта, на практике часто имеется некоторый латентный период около месяца до появления симптомов ПТСР. Если психотравмирующее

воздействие относится к обычным психосоциальным стрессорам, наиболее вероятным диагнозом будет расстройство адаптации. Врач должен выявить необходимые диагностические критерии ПТСР, проводя опрос в нейтральной доброжелательной манере, воспоминания о случившемся в ряде случаев могут усилить выраженность симптомов репереживания.

Такие особенности характера, как тревожность, эмоциональная нестабильность, личностная незрелость, относятся к факторам, повышающим риск развития ПТСР. На диагностическом этапе необходимо определить, являются ли патохарактерологические особенности почвой, на которой развилось ПТСР, или приобретенными, нажитыми вследствие воздействия психотравмы, что требует постановки соответствующего диагноза. Необходим тщательный сбор анамнеза, который при необходимости может быть объективизирован опросом свидетелей из окружения пациента. Следует помнить о возможной вторичной выгоде, которая может быть обусловлена не только сознательными рентабельными установками, но и потребностью в «особой значимости», конструировании своей социальной идентичности при помощи «модного» диагноза, качественной и эффективно оказываемой помощи.

Диагностике и подтверждению диагноза может помочь использование психометрических шкал, тестовых методик, разработанных для выявления ПТСР. В практике используются скрининговые инструменты, шкалы для оценки влияния травматического события, оценки боевого опыта, симптоматические опросники для выявления перитравматической диссоциации, переживаний безнадежности, оценки динамики состояния. Довольно прост в использовании опросник на скрининг ПТСР Trauma Screening Questionnaire. Он включает 10 вопросов, оценивающих симптомы репереживания и физиологического возбуждения с вариантами ответа «да» и «нет». Для положительного ответа каждый из симптомов должен иметь место по крайней мере дважды за последние 7 дней [67].

К основным инструментам относятся: шкала для клинической диагностики ПТСР (Clinical-Administered PTSD scale, CAPS), структурированное клиническое диагностическое интервью (СКИД), модуль «ПТСР», «Миссисипская шкала ПТСР» (гражданский и военный вариант) (PTSD Mississippi Scale) и некоторые другие.

ТЕРАПИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО СТРЕССОВОГО РАССТРОЙСТВА

Для планирования лечения и подбора терапии следует оценить соотношение основных кластеров симптомов ПТСР в конкретном клиническом случае. Для этого целесообразно разделить все основные проявления ПТСР на 3 группы:

- 1) репереживание травмирующего события в ситуации «здесь и сейчас». Спонтанно или по ассоциативным связям при столкновении даже с отдельными элементами, напоминающими травматическое событие,

возникают вторгающиеся наплывы реминисценций о событии, ощущения, что травматическая ситуация возвращается как будто наяву (в виде иллюзий, галлюцинаций и флешбэков); могут быть повторяющиеся сновидения или кошмары, отражающие травматические переживания;

- 2) избегание действий и ситуаций, напоминающих о травме (фактическое избегание, эмоциональная отстраненность, ограничительное поведение). Пациенты могут сообщать об обеднении эмоциональной жизни, снижении эмоционального резонанса, в том числе и на позитивные события, развившихся постепенно после психотравмы; отмечается потеря увлеченности делами, которые всегда нравились, страдает вовлеченность в межличностные отношения, что может приводить к дополнительной травматизации в случае разводов и увольнений; теряется оптимизм в отношении будущих перспектив;
- 3) чрезмерное физиологическое возбуждение (бессонница, повышенная реакция испуга), гипербигилитет – сверхнастороженность. Соматовегетативные проявления могут выступать в качестве внутренних триггеров, ассоциирующихся с состоянием человека в момент травматического события, и провоцировать симптомы репереживания; неочевидность этих пусковых факторов для пациента усиливает ощущения непредсказуемости, ухудшения состояния и потери контроля над своей психической деятельностью, что необходимо учитывать при планировании терапии; развивается порочный круг – чем больше пациент вовлечен в повышенную бдительность и попытки контролировать ситуацию вокруг себя, тем хуже он себя чувствует.

Эффективным методом терапии первой линии в зависимости от особенностей клинического случая может являться как психо-, так и фармакотерапия. В опубликованном недавно в журнале «Всемирная психиатрия» зонтичном обзоре метаанализов, вышедших в свет с 2014 г., эффективности психотерапии и фармакотерапии, как в прямом сравнении, так и в комбинированном варианте, при психических расстройствах для ПТСР в отличие от других психических нарушений был средний размер эффекта в отношении как психотерапии – когнитивно-поведенческой терапии (КПТ), так и фармакотерапии. В отношении продолжительности эффекта психотерапия оказалась более эффективной, чем фармакотерапия [68–70].

В лечении пациентов с ПТСР целесообразно использовать комбинацию психо- и фармакотерапии в зависимости от клинической картины и личностных особенностей пациентов. В 2022 г. вышла в свет новая версия клинических рекомендаций рабочей группы Всемирной федерации обществ биологической психиатрии (WFSBP) по фармакологическому лечению тревожного, обсессивно-компульсивного расстройства и ПТСР, которая стала итогом работы группы экспертов из 22 стран, включая Россию. Критически оценив исследования эффективности использования психотерапии при ПТСР,

несколько методов КПТ были рекомендованы для использования в качестве первой линии терапии. После анализа основных опубликованных за последние 15 лет исследований в качестве препаратов первой линии для терапии были названы антидепрессанты из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина – пароксетин, сертралин, флуоксетин и антидепрессант двойного действия из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина венлафаксин. Трициклические антидепрессанты амитриптилин и имипрамин были рекомендованы как препараты второй линии с учетом большей распространенности побочных эффектов, риска передозировки и более низкого комплаенса. Во вторую линию терапии был также включен антидепрессант рецепторного действия миртазапин. Антипсихотики рисперидон и кветиапин были выбраны в качестве препаратов третьей линии, они могут быть препаратами выбора в случае ПТСР с психотическими симптомами. Было подчеркнуто, что большинство транквилизаторов были одобрены для лечения так называемых тревожных состояний еще до появления диагностической рубрики ПТСР и рекомендованы для назначения с целью купирования экзacerbации тревоги на начальных этапах терапии, для уменьшения выраженности проявлений симптомов из третьего кластера ПТСР.

Учитывая, что среди нарушений сна при ПТСР достаточно часто встречаются ночные кошмары, основным препаратом в их лечении был рекомендован α 1-адреноблокатор празозин. При его назначении следует помнить и информировать пациентов о побочных эффектах, связанных с его адренергическим действием.

Для предупреждения рецидивов была рекомендована длительность лечения не менее 1 года. В связи с тем, что на сегодняшний день отсутствуют исследования применения более низких поддерживающих доз, при длительном лечении следует использовать стандартные терапевтические дозы.

Относительно возможной фармакологической профилактики ПТСР кокрейновский анализ говорит о том, что на сегодняшний день нет препаратов, которые могут быть рекомендованы для профилактики ПТСР у лиц как с симптомами психологического дистресса, так и без него после переживания серьезного травматического события [71–75].

В марте 2023 г. были утверждены отечественные клинические рекомендации по лечению ПТСР. Они были подготовлены с учетом как результатов международных исследований, так и отечественного клинического опыта. Рекомендованный список лекарственных препаратов был дополнен средствами, которые уже много лет активно используются в клинической практике для лечения тревожных расстройств для решения конкретных задач, таких как купирование приступов усиления тревоги, уменьшение выраженности соматовегетативных нарушений, вегетостабилизация, коррекция поведения. Была рекомендована тактика как адьювантной терапии, так и смены препаратов в случае недостаточной эффектив-

ности. В качестве немедикаментозной терапии для лечения ПТСР были включены транснагнитная стимуляция (ТМС) и биологическая обратная связь (БОС).

Производные бензодиазепина относятся к наиболее известным транквилизаторам, которые часто используются в качестве препаратов сравнения в исследованиях по оценке эффективности противотревожных средств. В профессиональной среде активно обсуждается вопрос о тактике выбора анксиолитиков при лечении связанных со стрессом расстройств. Неоднократно предпринимались попытки использовать бензодиазепины в качестве средств профилактики развития ПТСР, но эти испытания не получили доказательных результатов. Сегодня считается, что, уменьшая проявления симптомов, связанных с повышенной возбудимостью, они могут усиливать симптомы избегания, тем самым негативно влияя на динамику ПТСР и социальную адаптацию. Негативное влияние на когнитивное функционирование и интеграция травматического опыта могут снижать эффективность проводимой психотерапии.

В систематическом обзоре и метаанализе, посвященных бензодиазепинам, было отмечено их возможное парадоксальное действие, которое может быть неблагоприятным для пациентов с ПТСР, которые уже испытывают повышенную раздражительность, беспокойство и поведенческие проблемы. Факторами риска развития таких реакций при ПТСР являются злоупотребление психоактивными веществами, особенно алкоголем, черепно-мозговые травмы, коморбидные и другие тревожные расстройства, импульсивность и проблемы с контролем агрессии в анамнезе. Авторы обзора отмечают, что именно этим пациентам с ПТСР чаще всего и прописывают бензодиазепины [76].

Российские клинические рекомендации, отмечая неоспоримые положительные качества бензодиазепинов, такие как быстрое купирование тревоги, вегетостабилизирующее действие, широкое терапевтическое окно, обращают внимание на необходимость использовать их коротким курсом из-за риска развития зависимости и привыкания. В качестве основных нежелательных эффектов были выделены седация, головокружение, поведенческая токсичность, нарушения концентрации внимания и запоминания, риск формирования зависимости, толерантности к препаратам, выраженный синдром отмены, проявляющийся ухудшением состояния и усилением тревоги после прекращения приема. Отдельно подчеркивается необходимость тщательного сбора наркологического анамнеза, так как в случае выявления факта зависимости или злоупотребления поверхностно-активными веществами препаратами выбора становятся небензодиазепиновые анксиолитики.

В качестве такой альтернативы анксиолитикам бензодиазепинового ряда может выступать этифоксин (150–200 мг/сут) для устранения тревоги, страха, внутреннего напряжения, раздражительности. Он продемонстрировал свою эффективность в лечении связанных со стрессом расстройств адаптации как в нашей стране, так и за рубежом. Обычно средняя доза этифоксина

составляет 150 мг/сут, курс приема может быть от нескольких дней до нескольких недель, обычно составляет не более 3 мес. Препарат может быть использован в сочетании с психотерапией, такая длительность приема позволяет достичь стабилизации состояния, обучить пациента навыкам эмоциональной регуляции и провести экспозицию. Самым распространенным побочным эффектом препарата является сонливость на начальном этапе терапии. Его фармакологическое действие осуществляется за счет взаимодействия с субъединицами β_2 , β_3 ГАМК-рецептора, таким образом, он усиливает ГАМК-эргическую нейротрансмиссию в результате аллостерического взаимодействия с ГАМК-рецепторами. Такой селективный эффект позволяет избегать типичных для бензодиазепинов побочных реакций. Дополнительно этифоксин усиливает биосинтез нейростероидов, также модулирующих активность ГАМК-рецепторов, активируя белок-транслокатор TSPO (также известный как периферический рецептор бензодиазепинов – PBR). Белок TSPO поддерживает транспорт холестерина в митохондрии для его преобразования в прегненолон и другие нейростероиды. Если высокоселективное модулирование активности ГАМК-рецепторов обеспечивает эффективное снижение тревоги, реакций вздрагивания, гипервигилитета и внутреннего напряжения, что может также опосредовано уменьшать выраженность нарушений сна, то стимулирование этифоксином метаболизма нейростероидов посредством активации белка-транспортера TSPO является важным механизмом реализации его анксиолитического, анальгетического и нейротрофического действия. Этифоксин стимулирует рост нейритов за счет увеличения экспрессии мРНК (матричной) и белка фактора роста глии GDNF. Хемореактивное моделирование молекулы этифоксина продемонстрировало, что уменьшение нежелательных реакций определяется меньшей по сравнению с бензодиазепинами степенью взаимодействия молекулы этифоксина с серотониновыми, ацетилхолиновыми, адренергическими и другими рецепторами нейромедиаторов. Дополнительно оно продемонстрировало, что этифоксин также способен оказывать противовоспалительное (за счет антигистаминного и антилейкотриенового эффекта), гемодинамическое и противоопухолевое действие. Некоторые нейростероиды, уровень биосинтеза которых существенно повышается под влиянием этифоксина, являются эндогенными анальгетиками. Воздействие этифоксина на поясничный отдел спинного мозга снижало возбудимость ноцицептивных нейронов. Этифоксин-индуцированная анальгезия сопровождалась снижением активации микроглии и уровня провоспалительных медиаторов. Нейротрофическое и нейропротекторное действие этифоксина может быть опосредовано TSPO. К нежелательным эффектам этифоксина относятся: сонливость, появляющаяся в первые дни приема препарата и проходящая самостоятельно в процессе лечения, аллергические кожные реакции, реакции гиперчувствительности, гепатит, маточные кровотечения. Частота нежелательных реакций относится к категориям редко

и очень редко. Кроме того, этифоксин не взаимодействует с кортикотропин-релизинг-факторами, тем самым минимально вмешиваясь в метаболизм глюкокортикоидов. У этифоксина нет избыточной седации и влияния на память, свойственных бензодиазепинам, при этом в сравнительных исследованиях с ними он продемонстрировал свою высокую эффективность [77–89].

Препарат может быть средством выбора для пациентов, склонных к злоупотреблению алкоголем. Возможно его использование в комбинированной терапии с другими средствами [90].

В качестве методов с наибольшей доказательной базой оценки эффективности при ПТСР признается когнитивно-поведенческая психотерапия, сфокусированная на травме (ТФ-КПТ), в том числе ее отдельные варианты, такие как когнитивная психотерапия, психотерапия, направленная на когнитивный процессинг (переработку травмы), КПТ с пролонгированной экспозицией, нарративная экспозиционная психотерапия, а также десенсибилизация и переработка психической травмы движениями глаз. ТФ-КПТ состоит из трех основных этапов: стабилизации, переработки (когнитивный процессинг и нарратив) интеграции и консолидации с общим количеством сессий 15–18, равномерно разделенных между 3 блоками. Среди мишеней ТФ-КПТ выделяют аффективные/эмоциональные, когнитивные, поведенческие, биологические.

Важными составляющими психотерапевтического лечения являются:

- психообразование, обучение навыкам совладания с симптомами и эффективной саморегуляции;
- информирование пациента о типичном ответе человека на травматизацию и ассоциативные триггеры, связанные с травмой, лежит в основе психообразования;
- выявление персонализированного травматического опыта пациента, его нормализация с дистанцированием от оценок, связанных с потерей контроля над собственной психической деятельностью;
- составление перечня внешних и внутренних, связанных с сенсорными переживаниями триггеров симптомов ПТСР;
- формирование представлений о заболевании как о временном явлении и надежды на выздоровление.

Психообразование должно проводиться персонализированно с учетом интеллектуальных, интроспективных и культуральных особенностей пациента, уровня алекситимии. Пациенту следует помочь идентифицировать потенциальные факторы, активирующие воспоминания о травме (люди, ситуации, места, запахи, телесные ощущения), которые запускают каскад психологических, физических и нейробиологических реакций, сходных с первичным ответом на психотравмирующее воздействие.

Обучение стратегиям совладания с симптомами – это прежде всего тренинг навыков релаксации. Релаксационные упражнения могут помочь пациентам снизить интенсивность симптомов чрезмерного возбуждения и осуществить перенастройку функционирования амигдаларного комплекса и гипоталамо-гипофизарно-

надпочечниковой оси, отвечающих за ответ на стрессовое воздействие. Техники подбираются индивидуально, к наиболее популярным относятся прогрессивная мышечная релаксация, йога с дыхательным комплексом и визуализация. Основным является их регулярное применение. Навыки аффективной регуляции – наиболее распространенные приемы, включают фокусировку на «здесь и сейчас», поиск социальной поддержки, проблемно-решающий копинг, техники позитивного отвлечения внимания (использование юмора, помощь другим, оценка в перспективе, чтение, прогулка) а также стратегии управления гневом. Пациента поощряют сформировать свой персонализированный набор инструментов, который будет эффективен лично для него для модуляции аффекта при актуализации травматических воспоминаний. Следует помнить о том, что для освоения навыков пациентам может потребоваться время.

Десенсибилизации и переработки движениями глаз – метод конфронтации с травматическим опытом с применением направленной билатеральной стимуляции (посредством ритмичных движений глазами) с одновременным образным представлением травматического события. Движения глаз и другие формы стимуляции двойного фокуса внимания обеспечивают одновременную десенсибилизацию и когнитивное реструктурирование, а также интеграцию травматических воспоминаний и уменьшение выраженности симптомов ПТСР. Автор метода Ф. Шапиро считает, что эмоциональная травма может нарушить работу системы переработки информации, поэтому она сохраняется в форме, обусловленной травматическим переживанием, и способствует формированию симптомов репереживания и посттравматического синдрома. Движения глаз, используемые при десенсибилизации и переработке психической травмы движениями глаз, активируют информационно-перерабатывающую систему и восстанавливают ее равновесие. Повторяющееся перенаправление внимания за счет использования движений глазами формирует нейробиологическое состояние, схожее с REM-фазой (rapid eye movement) сна. В этом состоянии травматические и эмоционально насыщенные воспоминания могут быть переработаны в более обыденные и менее эмоционально насыщенные воспоминания. Результатом интеграции является снижение интенсивности определяемых гиппокампом эпизодических воспоминаний, ассоциированных с негативными эмоциями и генерируемых в миндалине головного мозга [91–93].

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Мужчина, 28 лет, обратился с жалобами на чувство страха, выраженную тревогу, настороженность, внутреннее напряжение, спонтанные наплывы воспоминаний о нахождении в зоне землетрясения, повышенную настороженность, частые вздрагивания. Состояние ухудшается даже при незначительной вибрации, был вынужден переехать, когда соседи начали делать ремонт. Периодически возникают ощущение невесомости, поте-

ри рассудка, головокружение, сердцебиение, пульсация сосудов, нарушения сна, трудности с засыпанием, боязнь повторения кошмарных сновидений со сценами гибели людей, поверхностный прерывистый сон, снижение работоспособности, трудности сосредоточения, чувство отстраненности, утраты прежних интересов.

Анамнез заболевания. Описанные жалобы развились постепенно, около 1,5 мес. назад, после того как в качестве журналиста побывал в районе землетрясения. В поездку отправился спонтанно после ссоры с отцом, оказался совершенно неподготовленным к виду покалеченных и умерших людей, сам оказался в зоне сейсмической активности. После возвращения пытался справиться с симптомами самостоятельно, употребляя алкоголь, испугался, что станет как отец, обратился к врачу.

Анамнез жизни. Наследственность отягощена алкоголизмом отца. Родился в полной семье, рост и развитие по возрасту, без особенностей. По характеру тревожный, инфантильный, демонстративный, считает, что его талант недооценивают, надеялся, что репортаж о землетрясении принесет ему славу, поскольку это активно обсуждалось в СМИ. С женщинами отношения не складываются, легко знакомится, но быстро расстается, считая, что партнерши слишком многого от него требуют и не способны оценить его по достоинству. Проживает с родителями, отношения в семье конфликтные.

Психический статус. Сознание ясное. Ориентирован в месте, времени, собственной личности верно. Без бреда, галлюцинаций, отмечаются наплывы произвольных ярких диссоциативных картин, в которых отражается репереживание нахождения в зоне землетрясения. Настроение снижено, без выраженного суточного колебания аффекта, говорит о чувстве эмоционального онемения, ангедонии, что ушла прежняя легкость, оптимизм, желание общаться, быть в центре внимания. Внимание рассеянное, трудности в сосредоточении и запоминании, обусловленные тревожным состоянием. Сон с нарушенным засыпанием, страхом отхода ко сну, кошмарными сновидениями, без чувства отдыха утром. Аппетит достаточный. Опасные и суицидные тенденции отрицает.

Соматически здоров, неврологических нарушений не выявлено.

Диагноз: ПТСР (F43.1).

Лечение. Пациенту был назначен сертралин 100 мг 1 р/сут, этифоксин 150 мг в течение 4 нед., сфокусированная на травме КПТ, направленная на психообразование, обучение навыкам эмоциональной регуляции, проработку травматических воспоминаний, поиск новых ориентиров. Через 2 нед. пациент отмечает улучшение самочувствия, снижение тревоги, нормализацию сна, очень помогло понимание особенностей запоминания травматического опыта, перестал пугаться флешбэков, однако отмечается склонность к использованию симптомов с демонстративными целями. Стал более спокойным, ровным, уменьшились вегетативные нарушения, отмечает сохранение тревожной готовности, в триггерных ситуациях симптоматика усиливается, как будто снова переживает нахождение в зоне землетрясения, но может быстрее переключиться

на другое. Побочные реакции и нежелательные явления отсутствуют. При осмотре через 1 мес. считает, что чувствует себя практически здоровым, появились более реалистичные планы, связанные с карьерным ростом, собирается на ответственное собеседование, уточняет, можно ли перед ним дополнительно однократно принять этифоксин, чтобы легче было справиться с волнением.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ПТСР имеет четко определенный этиологический пусковой фактор – переживание чрезвычайной ситуации универсального катастрофического характера, что открывает новые возможности в исследовании патогене-

неза психических расстройств для понимания соотношения биологических и психосоциальных факторов, механизмов реализации генетических рисков. Высокая коморбидность ПТСР с другими психическими расстройствами может объясняться несовершенством используемых классификаций и быть основой для подготовки новых подходов. Лечение ПТСР является сложной задачей, требующей индивидуальной оценки вклада биопсихосоциальных факторов в каждом клиническом случае и персонализированного подбора терапии.



Поступила / Received 27.02.2023

Поступила после рецензирования / Revised 15.03.2023

Принята в печать / Accepted 15.03.2023

Список литературы / References

- Васильева А.В. Посттравматическое стрессовое расстройство в центре международных исследований: от «солдатского сердца» к МКБ-11. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2022;122(10):72–81. <https://doi.org/10.17116/jnevro202212210172>.
Vasileva A.V. Post-traumatic stress disorder in the focus of international research: from soldier heart to ICD-11. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2022;122(10):72–81. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/jnevro202212210172>.
- Da Costa J.M. On irritable heart: a clinical study of a form of functional cardiac disorder and its consequences. *Am J M Sc*. 1871;(71):2–52. Available at: https://archive.org/details/paper-doi-10_1097_0000441-187101000-00001/mode/2up/.
- Котляров С.Н. «Солдатское сердце»: история военных синдромов. *Российский медико-биологический вестник им. академика И.П. Павлова*. 2016;24(2):127–136. <https://doi.org/10.17816/PAVLOV20162127-136>.
Kotlyarov S.N. "Soldier's heart": the history of war syndromes. *I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2016;24(2):127–136. (In Russ.) <https://doi.org/10.17816/PAVLOV20162127-136>.
- Солдаткин В.А. (ред.). *Посттравматическое стрессовое расстройство*. Ростов н/Д.: Ростовский государственный медицинский университет; 2015. 624 с. Режим доступа: <https://nikitenko.kuz-edu.ru/files/nikitenko/Книги/08-11-43-soldatkin.pdf>.
Soldatkin V.A. (ed.). *Post-traumatic stress disorder*. Rostov-on-Don: Rostov State Medical University; 2015. 624 p. (In Russ.) Available at: <https://nikitenko.kuz-edu.ru/files/nikitenko/Книги/08-11-43-soldatkin.pdf>.
- Евдокимов В.И., Рыбников В.Ю., Шамрей В.К. *Боевой стресс: наукометрический анализ отечественных публикаций (2005–2017 гг.)*. СПб.: Политехника-принт; 2018. 170 с. Режим доступа: https://nrcerm.ru/files/book/evdok_i_dr_boevoj_stress.pdf.
Evdokimov V.I., Rybnikov V.Yu., Shamrei V.K. *Combat stress: scientometric analysis of domestic publications (2005–2017)*. St. Petersburg: Politekhika-print; 2018. 170 p. (In Russ.) Available at: https://nrcerm.ru/files/book/evdok_i_dr_boevoj_stress.pdf.
- Rytwinski N.K., Scur M.D., Feeny N.C., Youngstrom E.A. The co-occurrence of major depressive disorder among individuals with posttraumatic stress disorder: a meta-analysis. *J Trauma Stress*. 2013;26(3):299–309. <https://doi.org/10.1002/jts.21814>.
- Тимошенко П.С. Посттравматическое стрессовое расстройство: новые вызовы современности. В: Виноградов М.А. (ред.). *Личность, семья, общество: вопросы педагогики и психологии: сборник статей по материалам LIX международной научно-практической конференции, Новосибирск, декабрь 2015 г.* Новосибирск: СибАК; 2015. С. 177–181. Режим доступа: https://sibac.info/sites/default/files/files/2015_12_14_pedagogiy/tix.pdf.
Timoshenko P.S. Posttraumatic stress disorder: new challenges to the present. In: Vasinovich M.A. (ed.). *Personality, family, society: issues of pedagogy and psychology: a collection of articles based on the materials of the LIX international scientific and practical conference, Novosibirsk, December 2015*. Novosibirsk: SibAK; 2015, p. 177–181. (In Russ.) Available at: https://sibac.info/sites/default/files/files/2015_12_14_pedagogiy/tix.pdf.
- Доровских И.В., Заковряшин А.С., Павлова Т.А. Посттравматическое стрессовое расстройство при боевых травмах: патогенез, клиника и прогноз. *Современная терапия психических расстройств*. 2022;(3):25–31. <https://doi.org/10.21265/PSYPH.2022.93.56.003>.
- Dorovskikh I.V., Zakovryashin A.S., Pavlova T.A. Post-traumatic stress disorder in combat injuries: pathogenesis, clinic and prognosis. *Current Therapy of Mental Disorders*. 2022;(3):25–31. (In Russ.) <https://doi.org/10.21265/PSYPH.2022.93.56.003>.
- Williams L.M., Coman J.T., Stetz P.C., Walker N.C., Kozel F.A., George M.S. et al. Identifying response and predictive biomarkers for Transcranial magnetic stimulation outcomes: protocol and rationale for a mechanistic study of functional neuroimaging and behavioral biomarkers in veterans with Pharmacoresistant depression. *BMC Psychiatry*. 2021;21(1):35. <https://doi.org/10.1186/s12888-020-03030-z>.
- Идрисов К.А. Эпидемиологическое исследование распространенности посттравматических стрессовых расстройств среди взрослого населения Чеченской Республики на различных этапах военной ситуации. *Российский психиатрический журнал*. 2009;(1):57–64. Режим доступа: <https://elibrary.ru/item.asp?id=12977660>.
Idrisov K.A. Epidemiological investigation of the prevalence of posttraumatic stress disorders among adult population of the Chechen Republic at various stages of the armed conflict. *Rossiiskij Psihiatricheskij Zhurnal*. 2009;(1):57–65. (In Russ.) Available at: <https://elibrary.ru/item.asp?id=12977660>.
- Kessler R.C., Sonnega A., Bromet E., Hughes M., Nelson C.B. Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry*. 1995;52(12):1048–1060. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1995.03950240066012>.
- Tolin D.F., Foa E.B. Sex differences in trauma and posttraumatic stress disorder: a quantitative review of 25 years of research. *Psychol Bull*. 2006;132(6):959–992. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.132.6.959>.
- Резник А.М. Обзор исследований внешних факторов и генетических предпосылок боевого посттравматического стрессового расстройства. *Вестник Медицинского института непрерывного образования*. 2022;(4):46–54. https://doi.org/10.46393/27821714_2022_4_46.
Reznik A.M. Review of studies in external factors and genetic background to combat PTSD. *Bulletin of the Medical Institute of Continuing Education*. 2022;(4):46–54. (In Russ.) https://doi.org/10.46393/27821714_2022_4_46.
- Nievergelt C.M., Maihofer A.X., Klengel T., Atkinson E.G., Chen C.Y., Choi K.W. et al. International meta-analysis of PTSD genome-wide association studies identifies sex- and ancestry-specific genetic risk loci. *Nat Commun*. 2019;10(1):4558. <https://doi.org/10.1038/s41467-019-12576-w>.
- Misganaw B., Guffanti G., Lori A., Abu-Amara D., Flory J.D., Mueller S. et al. Polygenic risk associated with post-traumatic stress disorder onset and severity. *Transl Psychiatry*. 2019;9(1):165. <https://doi.org/10.1038/s41398-019-0497-3>.
- Мартышев-Поклад А.В., Воронина Т.А. Стресс-лимитирующие системы и нейронная пластичность в патогенезе психических и неврологических расстройств. *Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии*. 2003;2(4):15–25. Режим доступа: <https://elibrary.ru/item.asp?id=9284534>.
Martyushev-Poklad A.V., Voronina T.A. Stress-Limiting systems and neuronal plasticity in the pathogenesis of mental and neurological disorders. *Reviews on Clinical Pharmacology and Drug Therapy*. 2003;2(4):15–25. (In Russ.) Available at: <https://elibrary.ru/item.asp?id=9284534>.

17. Васильева А.В. Пандемия и адаптационные тревожные расстройства: возможности терапии. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2020;120(5):146. <https://doi.org/10.17116/jnevro2020120051146>.
- Vasileva A.V. Pandemic and mental adjustment disorders. Therapy options. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2020;120(5):146–152. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/jnevro2020120051146>.
18. Weber D.L. Information Processing Bias in Post-traumatic Stress Disorder. *Open Neuroimaging J*. 2008;2:29–51. <https://doi.org/10.2174/1874440000802010029>.
19. Ehlers A., Clark D.M. A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behav Res Ther*. 2000;38(4):319–345. [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(99\)00123-0](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(99)00123-0).
20. Brewin C.R. A cognitive neuroscience account of post-traumatic stress disorder and its treatment. *Behav Res Ther*. 2001;39(4):373–393. [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(00\)00087-5](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(00)00087-5).
21. Horowitz M.J. Post-Traumatic Stress Disorders: Psychosocial Aspects of the Diagnosis. *Int J Ment Health*. 1990;19(1):21–36. <https://doi.org/10.1080/00207411.1990.11449151>.
22. Ефремов И.С., Асадуллин А.Р., Насырова Р.Ф., Ахметова Э.А., Крупицкий Е.М. Алкоголь и нарушения сна. *Обзор психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева*. 2020;(3):27–34. <https://doi.org/10.31363/2313-7053-2020-3-27-34>.
- Efremov I.S., Asadullin A.R., Nasyrova R.F., Akhmetova E.A., Krupitsky E.M. Alcohol and sleep disturbances. *V.M. Bekhterev Review of Psychiatry and Medical Psychology*. 2020;(3):27–34. (In Russ.) <https://doi.org/10.31363/2313-7053-2020-3-27-34>.
23. Lancel M., van Marle H.J.F., Van Veen M.M., van Schagen A.M. Disturbed Sleep in PTSD: Thinking Beyond Nightmares. *Front Psychiatry*. 2021;12:767760. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2021.767760>.
24. Hyams K.C., Wignall F.S., Roswell R. War syndromes and their evaluation: from the U.S. Civil War to the Persian Gulf War. *Ann Intern Med*. 1996;125(5):398–405. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-125-5-199609010-00007>.
25. Boscarino J.A., Boscarino J.J. Conceptualization of PTSD from the Vietnam War to Current Conflicts and Beyond. *Int J Emerg Ment Health*. 2015;17(3):661–663. <https://doi.org/10.4172/1522-4821.1000278>.
26. Dohrenwend B.P., Turner J.B., Turse N.A., Adams B.G., Koenen K.C., Marshall R. The psychological risks of Vietnam for U.S. veterans: a revisit with new data and methods. *Science*. 2006;313(5789):979–982. <https://doi.org/10.1126/science.1128944>.
27. Elbogen E.B., Wagner H.R., Johnson S.C., Kinneer P., Kang H., Vasterling J.J. et al. Are Iraq and Afghanistan veterans using mental health services? New data from a national random-sample survey. *Psychiatr Serv*. 2013;64(2):134–141. <https://doi.org/10.1176/appi.ps.004792011>.
28. Schein J., Houle C., Organus A., Cloutier M., Patterson-Lomba O., Wang Y. et al. Prevalence of post-traumatic stress disorder in the United States: a systematic literature review. *Curr Med Res Opin*. 2021;37(12):2151–2161. <https://doi.org/10.1080/03007795.2021.1978417>.
29. Magruder K.M., Goldberg J., Forsberg C.W., Friedman M.J., Litz B.T., Vaccarino V. et al. Long-Term Trajectories of PTSD in Vietnam-Era Veterans: The Course and Consequences of PTSD in Twins. *J Trauma Stress*. 2016;29(1):5–16. <https://doi.org/10.1002/jts.22075>.
30. Eisen S.A., Griffith K.H., Xian H., Scherrer J.F., Fischer I.D., Chantarujikapong S. et al. Lifetime and 12-month prevalence of psychiatric disorders in 8,169 male Vietnam War era veterans. *Mil Med*. 2004;169(11):896–902. <https://doi.org/10.7202/MILMED.169.11.896>.
31. McFall M.E., Mackay P.W., Donovan D.M. Combat-related PTSD and psychosocial adjustment problems among substance abusing veterans. *J Nerv Ment Dis*. 1991;179(1):33–38. <https://doi.org/10.1097/00005053-199101000-00007>.
32. Васильева А.В., Караваева Т.А., Лукошкина Е.П., Радионов Д.С. Основные подходы к диагностике и терапии посттравматического стрессового расстройства. *Обзор психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева*. 2022;56(4):107–111. <https://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-4-107-111>.
- Vasileva A.V., Karavaeva T.A., Lukoshkina E.P., Radionov D.S. Basic approaches to the diagnosis and therapy of post-traumatic stress disorder. *V.M. Bekhterev Review of Psychiatry and Medical Psychology*. 2022;56(4):107–111. (In Russ.) <https://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-4-107-111>.
33. Васильева А.В., Караваева Т.А. Посттравматическое стрессовое расстройство. В: Васильева А.В., Караваева Т.А., Незнанов Н.Г. (ред.). *Психотерапия*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2022. С. 496–505.
- Vasileva A.V., Karavaeva T.A. Post-traumatic stress disorder. In: Vasileva A.V., Karavaeva T.A., Neznanov N.G. (eds.). *Psychotherapy*. Moscow: GEOTAR-Media; 2022, pp. 496–505. (In Russ.)
34. Brewin C.R., Cloitre M., Hyland P., Shevlin M., Maercker A., Bryant R.A. et al. A review of current evidence regarding the ICD-11 proposals for diagnosing PTSD and complex PTSD. *Clin Psychol Rev*. 2017;58:1–15. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2017.09.001>.
35. Cloitre M., Brewin C.R., Bisson J.I., Hyland P., Karatzias T., Lueger-Schuster B. et al. Evidence for the coherence and integrity of the complex PTSD (CPTSD) diagnosis: response to Achterhof et al., (2019) and Ford (2020). *Eur J Psychotraumatol*. 2020;11(1):1739873. <https://doi.org/10.1080/2008198.2020.1739873>.
36. Keeley J.W., Reed G.M., Roberts M.C., Evans S.C., Robles R., Matsumoto C. et al. Disorders specifically associated with stress: A case-controlled field study for ICD-11 mental and behavioural disorders. *Int J Clin Health Psychol*. 2016;16(2):109–127. <https://doi.org/10.1016/j.ijchp.2015.09.002>.
37. Parker A.M., Srichaenchai T., Raparla S., Schneck K.W., Bienvenu O.J., Needham D.M. Posttraumatic stress disorder in critical illness survivors: a meta-analysis. *Crit Care Med*. 2015;43(5):1121–1129. <https://doi.org/10.1097/ccm.0000000000000882>.
38. Paparigopoulos T., Melissaki A., Tzavellas E., Karaiskos D., Ilias I., Kokras N. Increased co-morbidity of depression and post-traumatic stress disorder symptoms and common risk factors in intensive care unit survivors: a two-year follow-up study. *Int J Psychiatry Clin Pract*. 2014;18(1):25–31. <https://doi.org/10.3109/13651501.2013.855793>.
39. Rattray J., Crocker C., Jones M., Connaghan J. Patients' perceptions of and emotional outcome after intensive care: results from a multicentre study. *Nurs Crit Care*. 2010;15(2):86–93. <https://doi.org/10.1111/j.1478-5153.2010.00387.x>.
40. Murray H., Grey N., Wild J., Warnock-Parkes E., Kerr A., Clark D.M. Cognitive therapy for post-traumatic stress disorder following critical illness and intensive care unit admission. *Cogn Behav Therap*. 2020;13:e13. <https://doi.org/10.1017/s1754470x2000015x>.
41. Cordova M.J., Riba M.B., Spiegel D. Post-traumatic stress disorder and cancer. *Lancet Psychiatry*. 2017;4(4):330–338. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(17\)30014-7](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(17)30014-7).
42. Davydov D.S., Gifford J.M., Desai S.V., Needham D.M., Bienvenu O.J. Posttraumatic stress disorder in general intensive care unit survivors: a systematic review. *Gen Hosp Psychiatry*. 2008;30(5):421–434. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2008.05.006>.
43. Васильева А.В., Караваева Т.А., Лукошкина Е.П., Вайс Э.Э., Яковлева Ю.А. ПТСР у пациенток с раком молочной железы после оперативного лечения (мастэктомии). Клинико-психологические особенности. *Обзор психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева*. 2018;(4):83–92. <https://doi.org/10.31363/2313-7053-2018-4-83-92>.
- Vasileva A.V., Karavaeva T.A., Lukoshkina E.P., Vais E.E., Yakovleva Yu.A. Breast cancer related PTSD in patients after surgical treatment (mastectomy). Clinical and psychological issues. *V.M. Bekhterev Review of Psychiatry and Medical Psychology*. 2018;(4):83–92. (In Russ.) <https://doi.org/10.31363/2313-7053-2018-4-83-92>.
44. Васильева А.В., Караваева Т.А., Лукошкина Е.П., Карпов А.О. Социально-психологические факторы риска развития посттравматического стрессового расстройства у пациентов с онкологическими заболеваниями прямой кишки, подвергшихся хирургическому лечению с формированием колостомы. *Обзор психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева*. 2018;(2):44–53. <https://doi.org/10.31363/2313-7053-2018-2-44-53>.
- Vasileva A.V., Karavaeva T.A., Lukoshkina E.P., Karpov A.O. Socio-psychological risk factors for the development of posttraumatic stress disorder in patients with rectum cancer, who undergone colostomy. *V.M. Bekhterev Review of Psychiatry and Medical Psychology*. 2018;(2):44–53. (In Russ.) <https://doi.org/10.31363/2313-7053-2018-2-44-53>.
45. Тарабрина Н.В. Посттравматический стресс у больных угрожающими жизни (онкологическими) заболеваниями. *Консультативная психология и психотерапия*. 2014;22(1):40–63. Режим доступа: https://psyjournals.ru/journals/cpp/archive/2014_n1/68421.
- Tarabrina N.V. Post-traumatic stress among cancer patients. *Counseling Psychology and Psychotherapy*. 2014;22(1):40–63. (In Russ.) Available at: https://psyjournals.ru/journals/cpp/archive/2014_n1/68421.
46. Duthéil F., Mondillon L., Navel V. PTSD as the second tsunami of the SARS-CoV-2 pandemic. *Psychol Med*. 2021;51(10):1773–1774. <https://doi.org/10.1017/s0033291720001536>.
47. Васильева А.В. Пандемия и адаптационные тревожные расстройства: возможности терапии. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2020;120(5):146–152. <https://doi.org/10.17116/jnevro2020120051146>.
- Vasileva A.V. Pandemic and mental adjustment disorders. Therapy options. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2020;120(5):146–152. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/jnevro2020120051146>.
48. Clemente-Suárez V.J., Martínez-González M.B., Benítez-Agudelo J.C., Navarro-Jiménez E., Beltran-Velasco A.I., Ruízoto P. et al. The Impact of the COVID-19 Pandemic on Mental Disorders. A Critical Review. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(19):10041. <https://doi.org/10.3390/ijerph181910041>.

49. Mak I.W., Chu C.M., Pan P.C., Yiu M.G., Ho S.C., Chan V.L. Risk factors for chronic post-traumatic stress disorder (PTSD) in SARS survivors. *Gen Hosp Psychiatry*. 2010;32(6):590–598. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2010.07.007>.
50. Lee S.H., Shin H.S., Park H.Y., Kim J.L., Lee J.J., Lee H. et al. Depression as a Mediator of Chronic Fatigue and Post-Traumatic Stress Symptoms in Middle East Respiratory Syndrome Survivors. *Psychiatry Investig*. 2019;16(1):59–64. <https://doi.org/10.30773/pi.2018.10.22.3>.
51. Chang M.C., Park D. Incidence of Post-Traumatic Stress Disorder After Coronavirus Disease. *Healthcare (Basel)*. 2020;8(4):373. <https://doi.org/10.3390/healthcare8040373>.
52. Huang C., Huang L., Wang Y., Li X., Ren L., Gu X. et al. 6-month consequences of COVID-19 in patients discharged from hospital: a cohort study. *Lancet*. 2021;397(10270):220–232. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(20\)32656-8](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(20)32656-8).
53. Nakamura Z.M., Nash R.P., Laughon S.L., Rosenstein D.L. Neuropsychiatric Complications of COVID-19 in patients discharged from hospital: a cohort study. *Curr Psychiatry Rep*. 2021;23(5):25. <https://doi.org/10.1007/s11920-021-01237-9>.
54. Greenberg N., Rafferty L. Post-traumatic stress disorder in the aftermath of COVID-19 pandemic. *World Psychiatry*. 2021;20(1):53–54. <https://doi.org/10.1002/wps.20838>.
55. O'Hanlon S., Inouye S.K. Delirium: a missing piece in the COVID-19 pandemic puzzle. *Age Ageing*. 2020;49(4):497–498. <https://doi.org/10.1093/ageing/afaa094>.
56. Васильева А.В. Психические нарушения, связанные с пандемией COVID-19 (международный опыт и подходы к терапии). *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2020;120(9):121–129. <https://doi.org/10.17116/jnevro2020120091121>.
Vasileva A.V. Pandemic COVID-19 and mental disorders international experience and therapeutic approaches. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2020;120(9):121–129. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/jnevro2020120091121>.
57. Stein M.B., McQuaid J.R., Pedrelli P., Lenox R., McCahill M.E. Posttraumatic stress disorder in the primary care medical setting. *Gen Hosp Psychiatry*. 2000;22(4):261–269. [https://doi.org/10.1016/s0163-8343\(00\)00080-3](https://doi.org/10.1016/s0163-8343(00)00080-3).
58. Creamer M., Burgess P., McFarlane A.C. Post-traumatic stress disorder: Findings from the Australian national survey of mental health and well-being. *Psychol Med*. 2001;31(7):1237–1247. <https://doi.org/10.1017/s0033291701004287>.
59. Tyrer P., Baldwin D. Generalised anxiety disorder. *Lancet*. 2006;368(9553):2156–2166. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(06\)69865-6](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(06)69865-6).
60. Price M., Legrand A.C., Brier Z.M.F., Hebert-Dufresne L. The symptoms at the center: Examining the comorbidity of posttraumatic stress disorder, generalized anxiety disorder, and depression with network analysis. *J Psychiatr Res*. 2019;109:52–58. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2018.11.016>.
61. Сукиасян С.Г., Солдаткин В.А., Снедков Е.В., Тадевосян М.Я., Косенко В.Г. Боевое посттравматическое стрессовое расстройство: от «синдрома раздраженного сердца» до «психогенно-органического расстройства». Современные подходы. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2020;120(8):175–182. <https://doi.org/10.17116/jnevro2020120081175>.
Sukiasyan S.G., Soldatkin V.A., Snedkov E.V., Tadevosyan M.Ya., Kosenko V.G. Combat-related posttraumatic stress disorder: from irritable heart syndrome to psycho-organic disorder. Contemporary approach. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2020;120(8):175–182. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/jnevro2020120081175>.
62. Сукиасян С.Г., Тадевосян М.Я. Роль черепно-мозговой травмы в динамике боевого посттравматического стрессового расстройства. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2014;114(4):16–24. Режим доступа: <https://www.mediasphera.ru/issues/zhurnal-nevrologii-i-psikiatrii-im-s-s-korsakova/2014/4/031997-7298201443>.
Sukiasyan S.G., Tadevosyan M.Ya. A role of traumatic brain injury in the dynamics of combat posttraumatic stress disorder. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2014;114(4):16–24. (In Russ.) Available at: <https://www.mediasphera.ru/issues/zhurnal-nevrologii-i-psikiatrii-im-s-s-korsakova/2014/4/031997-7298201443>.
63. Литвинцев С.В., Снедков Е.В., Резник А.М. *Боевая психическая травма*. М.: Медицина; 2005. 432 с.
Litvintsev S.V., Snedkov E.V., Reznik A.M. *Combat trauma*. Moscow: Meditsina; 2005. 432 p. (In Russ.)
64. O'Donnell M.L., Creamer M., Pattison P., Atkin C. Psychiatric morbidity following injury. *Am J Psychiatry*. 2004;161(3):507–514. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.161.3.507>.
65. Cabib S., Puglisi-Allegra S. Stress, depression and the mesolimbic dopamine system. *Psychopharmacology (Berl)*. 1996;128(4):331–342. <https://doi.org/10.1007/s002130050142>.
66. Kearns N.T., Cloutier R.M., Carey C., Contractor A.A., Blumenthal H. Alcohol and Marijuana Polysubstance Use: Comparison of PTSD Symptom Endorsement and Severity Patterns. *Cannabis*. 2019;2(1):39–52. <https://doi.org/10.26828/cannabis.2019.01.004>.
67. Brewin C.R., Rose S., Andrews B., Green J., Tata P., McEvedy C. et al. Brief screening instrument for post-traumatic stress disorder. *Br J Psychiatry*. 2002;181(2):158–162. <https://doi.org/10.1017/s0007125000161896>.
68. Van Dis E.A.M., van Veen S.C., Hageraars M.A., Batelaan N.M., Bockting C.L.H., van den Heuvel R.M. et al. Long-term Outcomes of Cognitive Behavioral Therapy for Anxiety-Related Disorders: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Psychiatry*. 2020;77(3):265–273. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2019.3986>.
69. Lee D.J., Schnitzlein C.W., Wolf J.P., Vythilingam M., Rasmusson A.M., Hoge C.W. Psychotherapy versus pharmacotherapy for posttraumatic stress disorder: systematic review and meta-analyses to determine first-line treatments. *Depress Anxiety*. 2016;33(9):792–806. <https://doi.org/10.1002/da.22511>.
70. Merz J., Schwarzer G., Gerger H. Comparative Efficacy and Acceptability of Pharmacological, Psychotherapeutic, and Combination Treatments in Adults With Posttraumatic Stress Disorder: A Network Meta-analysis. *JAMA Psychiatry*. 2019;76(9):904–913. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2019.0951>.
71. Bertolini F., Robertson L., Bisson J.I., Meader N., Churchill R., Ostuzzi G. et al. Early pharmacological interventions for universal prevention of post-traumatic stress disorder (PTSD). *Cochrane Database Syst Rev*. 2022;2(2):CD013443. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd013443.pub2>.
72. Bandelow B., Zohar J., Hollander E., Kasper S., Möller H.J., Allgulander C. et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the pharmacological treatment of anxiety, obsessive-compulsive and post-traumatic stress disorders – first revision. *World J Biol Psychiatry*. 2008;9(4):248–312. <https://doi.org/10.1080/15622970802465807>.
73. De Berardis D., Marini S., Serroni N., Iasevoli F., Tomassetti C., de Bartolomeis A. et al. Targeting the noradrenergic system in posttraumatic stress disorder: A systematic review and meta-analysis of prazosin trials. *Curr Drug Targets*. 2015;16(10):1094–1106. <https://doi.org/10.2174/138945011666150506114108>.
74. Williams T., Phillips N.J., Stein D.J., Ipser J.C. Pharmacotherapy for post-traumatic stress disorder (PTSD). *Cochrane Database Syst Rev*. 2022;3(3):CD002795. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD002795.pub3>.
75. Yan T., Xie Q., Zheng Z., Zou K., Wang L. Different frequency repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) for posttraumatic stress disorder (PTSD): a systematic review and meta-analysis. *J Psychiatr Res*. 2017;89:125–135. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2017.02.021>.
76. Guina J., Rosseter S.R., DeRhodes B.J., Nahhas R.W., Welton R.S. Benzodiazepines for PTSD: A systematic review and meta-analysis. *J Psychiatr Pract*. 2015;21(4):281–303. <https://doi.org/10.1097/PRA.0000000000000091>.
77. Nuss P., Ferreri F., Bourin M. An update on the anxiolytic and neuroprotective properties of etifoxine: from brain GABA modulation to a whole-body mode of action. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2019;15:1781–1795. <https://doi.org/10.2147/ndt.s200568>.
78. Stein D. Etifoxine versus alprazolam for the treatment of adjustment disorder with anxiety: a randomized controlled trial. *Adv Ther*. 2015;32(1):57–68. <https://doi.org/10.1007/s12325-015-0176-6>.
79. Servant D., Graziani P.L., Moyse D., Parquet P.J. Treatment of adjustment disorder with anxiety: efficacy and tolerance of etifoxine in a double-blind controlled study. *Encephale*. 1998;24(6):569–574. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9949940/>.
80. Nguyen N., Fakra E., Pradel V., Jouve E., Alquier C., Le Guern M.E. et al. Efficacy of etifoxine compared to lorazepam monotherapy in the treatment of patients with adjustment disorders with anxiety: a double-blind controlled study in general practice. *Hum Psychopharmacol*. 2006;21(3):139–149. <https://doi.org/10.1002/hup.757>.
81. Торшин И.Ю., Громова О.А., Семенов В.А., Гришина Т.Р. Систематический анализ фундаментальных и клинических исследований этифоксина. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2016;8(3):106–112. Режим доступа: <https://nnp.ima-press.net/npn/article/view/657>.
Torshin I.Yu., Gromova O.A., Semenov V.A., Grishina T.R. Systematic analysis of fundaments and clinical studies of etifoxine. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2016;8(3):106–112. (In Russ.) Available at: <https://nnp.ima-press.net/npn/article/view/657>.
82. Bouillot C., Bonnefoi F., Liger F., Zimmer L. A microPET comparison of the effects of etifoxine and diazepam on [¹¹C]flumazenil uptake in rat brains. *Neurosci Lett*. 2016;612:74–79. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2015.11.042>.
83. Choi Y., Kim K. Etifoxine for pain patients with anxiety. *Korean J Pain*. 2015;28(1):4–10. <https://doi.org/10.3344/kjp.2015.28.1.4>.
84. Do Rego J.L., Vaudry D., Vaudry H. The nonbenzodiazepine anxiolytic drug etifoxine causes a rapid, receptor-independent stimulation of neurosteroid biosynthesis. *PLoS ONE*. 2015;10(3):e0120473. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0120473>.

85. Verleye M., Heulard I., Gillardin J. The anxiolytic etifoxine protects against convulsant and anxiogenic aspects of the alcohol withdrawal syndrome in mice. *Alcohol*. 2009;43(3):197–206. <https://doi.org/10.1016/j.alcohol.2009.02.003>.
86. Dai T., Zhou X., Li Y., He B., Zhu Z., Zheng C. et al. Etifoxine promotes glia-derived neurite outgrowth *in vitro* and *in vivo*. *J Reconstr Microsurg*. 2014;30(6):381–388. <https://doi.org/10.1055/s-0034-1381751>.
87. Girard C., Liu S., Adams D., Lacroix C., Sinéus M., Boucher C. et al. Axonal regeneration and neuroinflammation: roles for the translocator protein 18 kDa. *J Neuroendocrinol*. 2012;24(1):71–81. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2826.2011.02215.x>.
88. Торшин И.Ю., Громова О.А., Федотова Л.Э., Громов А.Н. Эффекты этифоксина (хемореактомное моделирование). *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2016;8(2):44–49. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2016-2-44-49>.
Torshin I.Yu., Gromova O.A., Fedotova L.E., Gromov A.N. Effects of etifoxine: Chemoreactome simulation. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2016;8(2):44–49. (In Russ.) <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2016-2-44-49>.
89. Aouad M., Petit-Demoulière N., Goumon Y., Poisbeau P. Etifoxine stimulates allopregnanolone synthesis in the spinal cord to produce analgesia in experimental mononeuropathy. *Eur J Pain*. 2014;18(2):258–268. <https://doi.org/10.1002/j.1532-2149.2013.00367.x>.
90. Караваева Т.А., Васильева А.В., Идрисов К.А., Ковлен Д.В., Незнанов Н.Г., Пономаренко Г.Н. и др. *Посттравматическое стрессовое расстройство: клинические рекомендации*. М.; 2023. 200 с. Режим доступа: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/753_1.
Karavaeva T.A., Vasilyeva A.V., Idrisov K.A., Kovlen D.V., Neznanov N.G., Ponomarenko G.N. et al. *Post-traumatic stress disorder: clinical guidelines*. Moscow; 2023. 200 p. Available at: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/753_1.
91. Lee C., Gavriel H., Drummond P., Richards J., Greenwald R. Treatment of PTSD: stress inoculation training with prolonged exposure compared to EMDR. *J Clin Psychol*. 2002;58(9):1071–1089. <https://doi.org/10.1002/jclp.10039>.
92. Devilly G.J., Spence S.H. The relative efficacy and treatment distress of EMDR and a cognitive-behavior trauma treatment protocol in the amelioration of posttraumatic stress disorder. *J Anxiety Disord*. 1999;13(1-2):131–157. [https://doi.org/10.1016/s0887-6185\(98\)00044-9](https://doi.org/10.1016/s0887-6185(98)00044-9).
93. Taylor S., Thordarson D.S., Maxfield L., Fedoroff I.C., Lovell K., Ogradniczuk J. Comparative efficacy, speed, and adverse effects of three PTSD treatments: exposure therapy, EMDR, and relaxation training. *J Consult Clin Psychol*. 2003;71(2):330–338. <https://doi.org/10.1037/0022-006x.71.2.330>.

Информация об авторе:

Васильева Анна Владимировна, д.м.н., доцент, руководитель международного отдела, главный научный сотрудник отделения лечения пограничных психических расстройств и психотерапии, Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В.М. Бехтерева; 192019, Россия, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, д. 3; профессор кафедры психотерапии, медицинской психологии и сексологии, Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова; 191015, Россия, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41; SPIN-код: 2406-9046; annavdoc@yahoo.com

Information about the author:

Anna V. Vasileva, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the International Department, Chief Researcher of the Department for the Treatment of Borderline Mental Disorders and Psychotherapy, National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology named after V.M. Bekhterev; 3, Bekhterev St., St Petersburg, 192019, Russia; Professor of the Department of Psychotherapy, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov; 41, Kirochnaya St., St Petersburg, 191015, Russia; annavdoc@yahoo.com